

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul GRESSET

Né le 29 juillet 1887, à Paris
Interne des Hôpitaux de Paris

ANTHRAX DU REIN

Président : M. BRINDEAU, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

POUR

N°
26

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Paul GRESSET

Né le 29 juillet 1887, à Paris
Interne des Hôpitaux de Paris

ANTHRAX DU REIN

Président : M. BRINDEAU, professeur



PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

Anatomie.	MM. NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale.	N.
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	PIERRE POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	N.
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DELBET
Clinique des maladies contagieuses	GOSSET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES ARRIÈRE GRANDS ONCLES

LES DOCTEURS J.-B. ET VICTOR GRESSET

Médecins de l'Hôpital de Pontarlier

ET DE MON ARRIÈRE GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR JEAN-BAPTISTE-XAVIER GRESSET

Chirurgien de la Grande Armée des Hôpitaux militaires et

MAIRE DE LA VILLE DE PONTARLIER

A MON PÈRE

LE DOCTEUR J.-B. GRESSET

A MA MÈRE

*En reconnaissance de tous
leurs sacrifices.*

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Accoucheur des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR LAPOINTE

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR LENORMANT

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'honneur

En témoignage de reconnaissance pour l'enseignement qu'ils m'ont donné dans leurs services et pour les observations qu'ils ont bien voulu mettre à ma disposition.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat

M. LE PROFESSEUR AUGUSTE BROCA

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MORESTIN (*In memoriam*)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MACAIGNE

M. LE PROFESSEUR GAUCHER (*In memoriam*)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GOUGEROT

M. LE DOCTEUR BARBIER, Médecin de l'Hôpital
Hérolde.

Internat provisoire et Internat

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WALTHER

M. LE DOCTEUR BAUMGARTNER, chirurgien de l'Hôpital
de la Charité.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THIÉRY

M. LE DOCTEUR LAPOINTE, chirurgien de l'Hôpital Saint-
Antoine.

M. LE PROFESSEUR BRINDEAU

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LE LORIER

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LENORMANT

M. LE DOCTEUR MOURE, Chirurgien des Hôpitaux.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HEITZ-BOYER

A MESSIEURS LES DOCTEURS

LENOIR, TIXIER, GUILLEMOT, médecins des Hôpitaux.

BARBIER, DESPLAS, GIRODE, chefs de clinique chirurgicale.

INTRODUCTION

Le phlegmon périnéphrétique est une complication bien connue de la staphylococcémie et les auteurs signalent le furoncle et l'anthrax parmi les causes fréquentes de la néphrite suppurée d'origine hémogène.

La pathogénie qu'ils admettent est très simple. Les micro-organismes pyogènes, transportés par voie sanguine, sont amenés dans la graisse périrénale, soit directement par les vaisseaux propres de la capsule adipeuse, soit à travers le rein, grâce aux vaisseaux communicants, qui unissent la circulation rénale à la circulation périrénale.

La périnéphrite, qui survient dans ces conditions, serait donc une *périnéphrite primitive*.

Rien ne s'oppose, *a priori*, à ce que les choses se passent réellement ainsi.

Mais l'anatomie-pathologique, mieux étudiée, sur le vivant comme sur le mort, de même que l'expérimentation, ont établi que la pathogénie de la périnéphrite dite hémogène, n'était pas tout à fait aussi simple.

Israël, Jordan et Schnitzler en Allemagne, plus récemment en France Bergeret dans une étude sur « la Patho-

génie des phlegmons périnéphrétiques primitifs » et Cleisz dans sa thèse sur « les Périnéphrites suppurées métastatiques », ont montré que presque toujours, sinon toujours, la suppuration périrénale résultait de *l'évacuation dans la capsule adipeuse* d'un foyer suppuré superficiel du rein. Bergeret dans son étude donne des preuves expérimentales, des preuves cliniques et des preuves nécropsiques ou opératoires de cette pathogénie.

Et nous devons dire aujourd'hui que c'est *le rein qui est atteint en premier par l'infection sanguine et que la périnéphrite dite hémotogène n'est en réalité dans l'immense majorité des cas qu'une périnéphrite secondaire à un abcès cortical primitif.*

Ces abcès corticaux du rein se présentent sous différents aspects :

Le plus souvent il s'agit de *petits abcès miliaires* disséminés en plus ou moins grand nombre sous la capsule propre du rein et constituant, suivant la comparaison d'Israël, autant de « *furuncles du rein* ».

Parfois ils se groupent en une masse confluyente, faisant saillie à la surface de l'organe et constituant, suivant la comparaison très juste d'Israël, une sorte « *d'anthrax du rein* ».

Telle est la lésion, d'importance variable, qui se cache habituellement derrière la périnéphrite suppurée dite hémotogène, comme l'appendicite se cachait jadis derrière la péritiphlite.

Quand il s'agit de l'éruption discrète de quelques petits abcès miliaires pas plus gros que des têtes d'épingle, on conçoit qu'elle puisse apparaître et évoluer

d'une façon latente ou à peu près latente, jusqu'au jour où elle se complique de l'infection de la graisse périrénale.

On conçoit aussi qu'elle passe souvent inaperçue au fond de l'abcès périnéphrétique, qu'on vient d'inciser, surtout quand elle est localisée à l'un des pôles ou à la face antérieure du rein.

Et même il peut arriver que le petit abcès rénal originel, après s'être évacué spontanément hors du rein, soit complètement cicatrisé et ne laisse plus aucune trace visible au fond du foyer suppuré périrénal, auquel il a donné naissance.

Ainsi donc, le petit abcès cortical du rein, qui est pathogéniquement le fait premier, fondamental, s'efface devant le fait second, l'abcès périnéphrétique, qui paraît constituer à lui seul toute la maladie.

Mais, quand l'abcès cortical est volumineux, quand il envahit d'une façon massive une zone importante de l'écorce rénale, en particulier quand il présente le type de l'anthrax du rein, au lieu de rester latent, comme dans les cas précédents, il va prendre et conserver pendant un temps variable, avant d'envahir la graisse périrénale, une individualité propre et se traduire par des symptômes reconnaissables.

HISTORIQUE

Les expérimentateurs, Rodet le premier en 1885, puis Albarran en 1889, dans sa thèse sur *Le rein des urinaires*, et enfin Lannelongue et Achard, en 1891, dans une *Etude expérimentale des ostéomyélites à staphylocoques et à streptocoques*, avaient déjà signalé la constance des lésions rénales après injection de bouillons de culture de staphylocoque dans les veines de l'oreille du lapin.

Lannelongue écrivait même que « les lésions rénales peuvent exister à l'exclusion de toute autre, qu'elles sont les plus constantes dans l'infection que produisent les staphylocoques par la voie sanguine, enfin qu'elles sont en général précoces dans leur apparition ».

Le même auteur, dans son livre sur l'*Ostéomyélite aiguë pendant la croissance*, paru en 1879, avant la découverte du staphylocoque par Pasteur en 1881, publiait 10 cas mortels d'ostéomyélite suivis d'autopsie, dans lesquels il avait trouvé sept fois des lésions rénales : tantôt de petits infarctus à coloration rouge, tantôt de petits abcès corticaux.

Albarran, dans ses recherches confirmées par celles de Pernice et Scagliosi en 1894, avait montré que ces lésions rénales étaient dues à une infection hématogène.

Mais c'est Israël, le premier en 1891, puis A. Johnson, qui ont démontré qu'*au cours d'une infection géné-*

rale l'atteinte rénale peut être unilatérale, comme l'est souvent l'ostéomyélite de croissance, localisation osseuse d'une staphylococcie.

De même que pour la tuberculose, un processus né d'une infection hématogène peut non seulement se localiser à un seul rein, mais aussi se limiter à une partie de celui-ci.

Israël, en 1901, publie plusieurs observations de néphrite suppurée unilatérale consécutive à des furoncles ou à des anthrax. Pour expliquer cette unilatéralité, il invoque un certain nombre de causes prédisposantes sur lesquelles nous reviendrons.

Cahn, en 1902, rapporte 4 cas de néphrite suppurée consécutive à des furoncles.

Jordan, en 1905, publie 12 cas de suppuration rénale et périrénale, dont 5 consécutifs à des furoncles, 3 à des panaris et les autres à des lésions périphériques telles que coupures ou abcès.

Lambert, en 1906, dans une communication à la Société médicale de Reims, cite un cas d'abcès du rein consécutif à des furoncles.

Emerson Brewer, en 1906, décrit l'abcès hématogène unilatéral du rein comme une entité pathologique et il reviendra plus tard, dans deux communications importantes, en 1910 et en 1913, sur les symptômes et le traitement de cette affection.

Jérémitch, en 1911, observe un volumineux abcès cortical du rein « formé par l'agglomération d'une multitude de petits abcès miliaires » et compliqué de péri-

néphrite suppurée. Cet abcès était consécutif à un furoncle de la lèvre inférieure.

Rehn, en 1911 également, rapporte deux cas de gros abcès du rein qu'il a opérés, et il insiste sur la nécessité d'un diagnostic et d'un traitement précoces.

Ekchorr, en 1912, publie « un cas rare de staphylocoque du rein avec petit abcès périnéphrétique ».

Zinn, en 1912, dans une intéressante étude consacrée aux abcès rénaux et périrénaux métastatiques consécutifs à la furunculose, rapporte 4 observations.

Les abcès corticaux hémotogènes, se révélant par des signes cliniques qui leur sont propres, c'est-à-dire autrement que par ceux de la périnéphrite secondaire, ne paraissent pas fréquents.

Au cours de nos recherches bibliographiques nous n'en avons guère trouvé qu'une douzaine d'observations dans la littérature étrangère.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

On sait d'une part que le rein sert d'organe d'élimination pour les microbes introduits dans l'organisme ; on connaît d'autre part *l'action néfaste des toxines staphylococciques sur le rein* et l'on comprend ainsi pourquoi cet organe est le siège de prédilection des abcès métastatiques au cours de la furunculose.

On peut se figurer le mécanisme de l'infection de la façon suivante :

Il est probable que la lésion initiale est une *phlébite septique* développée dans quelque petite veinule au niveau du foyer périphérique, représenté par le furoncle. Il se forme un *thrombus*, qui finit par se dissocier et ces nombreux petits thrombus, entraînés par la circulation, vont occuper l'extrémité terminale des vaisseaux du rein et déterminer dans cet organe autant d'*infarctus septiques*. Les micro-organismes de ces infarctus infectés peuvent se multiplier, envahir les tissus voisins et donner lieu à la formation d'abcès, ou bien ils peuvent être éliminés ou enkystés.

Les infarctus se présentent à la surface de l'organe comme de simples taches d'un rouge sombre. Sur une coupe longitudinale ils affectent la disposition classique en forme de coin ou de pyramide. A un stade plus avancé leur partie centrale prend une couleur pâle grisâtre ; de petits foyers de suppuration se développent dans le territoire de l'infarctus et ils constituent par leur confluence des abcès plus volumineux.

Les abcès corticaux se présentent souvent comme de petites taches de couleur blanc jaunâtre à la surface de l'organe. Sur la coupe ce sont de petits foyers miliaires.

Mais, comme nous l'avons déjà dit, ils peuvent acquérir un grand volume et donner lieu à une grosse bosse-lure, saillante comme un verre de montre, qui déforme la surface du rein. C'est alors l'anthrax du rein.

A l'examen histologique on trouve en général des

microbes disséminés dans toute la zone mortifiée, formant de petits amas dans l'intervalle des tubes, plus rarement dans les tubes, dont les cellules sont tuméfiées, en partie desquamées.

L'infarctus est limité par une zone dans laquelle les interstices des tubes sont bourrés de leucocytes. Enfin autour de cette zone d'infiltration leucocytaire le tissu rénal présente une vive congestion.

Lorsque les lésions sont déjà un peu anciennes, il est fréquent de trouver des foyers assez considérables, remplis de cellules embryonnaires, et dans lesquels on trouve peu ou pas de microbes.

ETIOLOGIE

I. — Porte d'entrée]

Le plus souvent c'est le furoncle et plus rarement l'anthrax qui constitue la lésion initiale.

Fréquemment il s'agit de petits furoncles, situés à leurs sièges de prédilection, à la nuque par exemple comme dans les deux observations que nous rapportons, et le malade n'y prête guère attention.

Il faut noter qu'en comparaison avec la fréquence du furoncle l'existence des suppurations métastatiques du rein est un phénomène rare.

D'autres fois c'est un panaris, une petite plaie des

téguments, un abcès superficiel, qui sert de porte d'entrée au staphylocoque.

II. — Causes prédisposantes

Mais comment expliquer la localisation des lésions sur l'un des reins?

Il intervient ici un certain nombre de lésions prédisposantes, traumatiques, mécaniques ou inflammatoires, que nous allons passer en revue.

1° Influence des lésions traumatiques

Tous les auteurs insistent sur l'influence d'un coup ou d'un choc sur le côté qui correspond à la lésion.

Nous citerons l'observation suivante d'Israël très caractéristique :

Un homme de 37 ans était porteur d'un anthrax de la nuque, qui n'était pas guéri. En jouant avec son fils il reçut un coup de pied dans le flanc droit et c'est de ce même côté que se développèrent des abcès miliaires du rein.

Emerson Brewer a démontré expérimentalement l'influence du traumatisme :

Sur 16 animaux, qui, après avoir été inoculés avec des cultures de différents microbes, subirent une contusion, 5 ne présentèrent que de l'hyperémie et de la dégénérescence parenchymateuse, 2 moururent après 24 heures avec les apparences d'une septicémie aiguë. Chez les 11 restant se développa une infection du rein. Chez 8 l'infection était unilatérale et limitée au rein

contusionné; chez 3 l'infection était bilatérale. Dans l'un des cas bilatéraux les lésions étaient pratiquement semblables en ce qui concerne l'extension et la gravité; chez les deux autres les lésions du rein non traumatisé étaient seulement minimales et les animaux auraient sans nul doute survécu.

Chez aucun des animaux témoins, qui reçurent une dose importante de bactéries pyogènes directement dans la circulation, sans avoir subi de contusion, ne se manifesta de lésion chirurgicale.

2° Influence des lésions mécaniques.

L'hydronephrose jouerait le rôle de cause prédisposante. Il en est de même pour la *néphroptose* et l'on peut expliquer ainsi que l'infection rénale s'observe le plus souvent chez les femmes et lèse le plus fréquemment le rein droit.

La stase rénale passagère aurait également une certaine influence et Emerson Brewer a montré expérimentalement l'effet qu'une anémie plus ou moins forte peut avoir sur la force de résistance du rein à l'égard de l'infection hémotogène.

Enfin, *les calculs* sont considérés comme une cause prédisposante, et Emerson Brewer a essayé de le démontrer expérimentalement en embolisant les vaisseaux du rein par des poudres inertes et en infectant ensuite l'animal par la voie sanguine.

3° Influence des lésions inflammatoires

Les lésions inflammatoires anciennes du rein peuvent prédisposer à une infection hémotogène.

SYMPTOMES

Il est important de savoir qu'après la guérison des furoncles s'écoule une *période latente de une à quatre semaines* avant l'apparition des phénomènes d'infection rénale. Ils surviennent brusquement chez des personnes en apparence bien portantes.

Fièvre et frisson marquent le début de l'affection. Température à 39° ou 40° et parfois dans les formes graves grand frisson initial (Jordan), tels sont les deux premiers symptômes.

La fièvre est d'allure irrégulière, tantôt continue, tantôt rémittente ou intermittente, parfois entrecoupée de frissons et de sueurs.

Elle précède la localisation rénale souvent d'une à deux semaines.

Elle s'accompagne de symptômes généraux tels que fatigue, lassitude, prostration, courbature, céphalée.

Les troubles gastriques : vomissements, hoquets sont fréquents, de même que les troubles respiratoires : dyspnée accompagnée de cyanose.

Le pouls est à 120 ou plus.

La leucocytose est élevée.

Devant cette altération très rapide de l'état général, accompagnée de vagues douleurs dans le côté, le diagnostic est des plus délicats.

Mais la *douleur à la pression de l'organe malade* vient rapidement donner la clé du diagnostic.

De l'avis de tous les observateurs, la douleur rénale, obtenue par le palper bimanuel, est tout à fait caractéristique.

L'abcès siégeant plus souvent au pôle supérieur qu'au pôle inférieur, c'est dans le dernier espace intercostal et sous la douzième côte qu'il faudra surtout rechercher la douleur à la pression. Elle se montre d'abord à cette place et souvent là seulement.

Il y a toujours une sensibilité très marquée du rein à la plus légère pression et le seul signe pathognomonique présent dans tous les cas est une sensibilité unilatérale, très prononcée, dans l'angle costovertébral. Il y a là hyperesthésie de la peau et rigidité des muscles lombaires.

Brewer et Rinkenberger ont insisté sur l'existence de la *contracture réflexe* intense de la paroi abdominale dans la région de l'hypocondre et dans la fosse lombaire avec maximum en ce dernier point ; cette contracture rappellerait le ventre de bois des péritonites. Ce symptôme qui traduit la propagation de l'infection du rein au tissu périphérique est capital.

Plusieurs semaines peuvent ainsi s'écouler jusqu'à l'apparition d'une tuméfaction dans la région rénale.

L'augmentation de volume du rein malade est souvent reconnaissable. Elle dépend de la grosseur de l'abcès et de l'hyperémie concomitante du rein. En général on sentira facilement les gros abcès.

Les moments suivants ont une importance capitale pour le diagnostic :

- 1° *Existence de symptômes généraux graves ;*
- 2° *Douleur unilatérale, costo-vertébrale prononcée ;*
- 3° *Eventuellement tuméfaction du rein.*

Il y a là un type clinique particulier, auquel il faut songer, quand on constate à la suite d'un furoncle, d'un anthrax, d'une lésion suppurée quelconque capable d'ouvrir la porte à l'infection sanguine, un *gros rein douloureux avec de la fièvre et des frissons.*

*
* * *

Parmi les symptômes révélateurs, *les modifications de la fonction urinaire passent tout à fait au second plan.*

Malgré l'importance de son foyer suppuré le malade de l'observation I n'a présenté aucun trouble de la miction, tel que la pollakiurie, si fréquente dans la tuberculose rénale. Ses urines ne contenaient ni pus ni microbes.

Nous insistons sur ce fait négatif, noté par la plupart des observateurs. Le foyer cortical évolue à distance des calices et du bassinet ; le pus ne se mélange à l'urine et il n'y a pyurie qu'à une période avancée de la maladie.

L'abcès tend plutôt à détruire la capsule propre et

son évacuation dans la graisse périrénale est presque une garantie contre son évacuation dans le bassin.

La pyurie n'est donc qu'un signe tardif, sur lequel il ne faut pas compter pour faire le diagnostic de cette forme corticale de néphrite suppurée hémotogène. La malade de l'observation II avait de la pyurie.

Cela n'exclut pas certaines modifications dans la composition de l'urine : on peut trouver de l'albumine, des cylindres, des hématies (Israël), une réduction du taux des éliminations. Ce sont là des indices de congestion et non pas de suppuration rénale.

Aussi donc presque tous les observateurs ont trouvé l'urine à peu près normale ; c'est à peine si de temps en temps et à une phase tardive on trouve des leucocytes en plus ou moins grand nombre.

Seul Baüm, examinant les urines de 5 cas d'abcès périnéphrétique et de 2 cas d'abcès isolé du rein a trouvé 6 fois des bactéries. Une fois il a découvert en même temps des leucocytes dans l'urine ; dans tous les autres cas il s'agissait d'une bactériurie pure.

Le même auteur, pratiquant le cathétérisme urétéral dans un cas de périnéphrite, observa une bactériurie du côté droit et aucune du côté gauche.

L'évolution des abcès du rein consécutifs à la furonculose est de longue durée.

Leur danger réside dans la gravité des phénomènes d'intoxication, qui peuvent être mortels et dans l'extension possible de la suppuration.

Deux voies s'ouvrent au pus : l'une vers le bassinnet, l'autre vers la graisse périrénale.

La migration du pus vers le bassinnet est exceptionnelle.

C'est en général dans la graisse périrénale que s'ouvre l'abcès. Rehn a signalé une douleur atroce, un véritable collapsus, qui pourrait coïncider avec la rupture de l'abcès rénal dans la capsule graisseuse.

Il faudra toujours rechercher les symptômes de la périnéphrite suppurée : la voussure, l'empâtement lombaire, l'œdème. Cet œdème n'apparaît que lorsque la périnéphrite est déjà assez développée : cependant dans les premiers stades de la maladie en plissant la peau des deux côtés on peut mettre en évidence un léger œdème au niveau de la région lombaire.

Seuls ces signes locaux, parfois assez vagues permettront de différencier l'abcès intra-rénal de l'abcès extra-rénal.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic repose, comme nous l'avons vu, sur les éléments suivants :

- Connaissance de la porte d'entrée ;
- Existence de symptômes généraux graves ;
- Douleur dans l'angle costo-vertébral ;
- Eventuellement tuméfaction du rein.

Il est de grande importance d'être fixé aussi tôt que possible sur l'existence d'un abcès du rein. C'est le plus souvent, semble-t-il, dans le cours de la deuxième semaine que l'on peut poser un diagnostic ferme et conseiller une intervention (Zinn).

Au début en présence des symptômes généraux que nous avons décrits, le diagnostic est des plus difficiles.

Toutes les erreurs sont possibles : grippe aiguë, pneumonie, dothiéntérie, fièvre éruptive, endocardite, etc...

L'apparition d'un point douloureux à l'inspiration dans le voisinage du diaphragme peut faire croire à une affection pleurale.

De même l'existence de douleurs et de contracture du côté droit a souvent fait penser à une cholécystite ou à une appendicite.

C'est la palpation minutieuse de la région lombaire qui seule pourra attirer l'attention sur le rein.

Le cathétérisme urétéral est indispensable ; il permet par le lavage du bassinnet de faire le diagnostic entre une infection pyélogène, rapidement curable, et une infection hématogène et de préciser quel est l'état du rein opposé.

TRAITEMENT

Le pronostic dépend de la précocité du diagnostic et de l'intervention.

Il ne faut jamais compter sur la régression spon-

tanée de l'abcès ni sur son évacuation par le bassin.

Il ne faut pas non plus attendre que le pus ait envahi la graisse périrénale et que l'on se trouve en présence d'une périnéphrite suppurée.

Il faut agir sur le rein avant la phase de phlegmon périnéphritique, dès que le gros foyer rénal, l'anthrax du rein, provoque des symptômes inquiétants.

Si la lésion est facilement accessible à la face postérieure, si elle n'est pas trop étendue, on se contentera d'inciser, de tamponner et de drainer.

Mais s'il s'agit d'un volumineux anthrax, ayant détruit une partie importante du rein ; si par surcroît il siège en avant dans une région difficile à bien drainer, la néphrectomie d'emblée est indiquée, à la condition qu'on se soit assuré par les moyens d'usage de la valeur fonctionnelle du rein opposé. C'est ainsi que le malade de l'observation I dut subir une néphrectomie.

On peut parfois tenter, quand les lésions sont bien limitées, de faire une résection partielle du rein ; c'est la conduite qui fut adoptée pour le malade de l'observation II. Cunningham, Woolsey rapportent chacun un cas semblable avec résection du tiers moyen dans un cas et du tiers inférieur dans l'autre.

Il est donc préférable pour éviter au malade une longue intoxication et des complications locales, d'intervenir sur l'abcès au moment où il est cortical. Il est aussi arrivé plusieurs fois à Israël, une fois à Jordan d'opérer à cette période et dans les deux observations que nous rapportons il en a été de même.

Mais le plus souvent l'abcès cortical, reconnu à l'opération, s'était complètement effacé derrière les symptômes du phlegmon périnéphrétique.

Quand on opère un phlegmon périnéphrétique d'origine hématogène, on se contente presque toujours d'inciser le phlegmon, sans se préoccuper du foyer rénal.

Si les malades guérissent habituellement sans qu'on soit obligé de toucher au rein, c'est qu'il s'agit de petits abcès miliaires, qui ont évolué d'une façon latente et se cicatrisent aisément, après s'être ouverts tout seuls dans l'abcès périrénal qu'ils ont créé.

Mais il n'en est plus de même quand le phlegmon périnéphrétique provient d'un gros foyer rénal, d'un anthrax du rein. Souvent l'ouverture du phlegmon n'est pas suffisante pour amener la guérison et une nouvelle intervention s'impose, qui consiste dans l'exérèse de l'organe infecté. C'est ainsi que de nombreux auteurs, après avoir ouvert un phlegmon périnéphrétique, ont dû pratiquer une néphrectomie secondaire.

Enfin il convient de ne pas négliger la thérapeutique vaccinale, qui donne des résultats encourageants dans les septicémies à staphylocoques et il est facile, s'il y a des furoncles, d'obtenir des auto-vaccins.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le Dr Lapointe.)

« M. Octave M..., trente-quatre ans, industriel, jouissant habituellement d'une excellente santé, fut atteint en novembre 1911 d'une série de furoncles à la nuque.

Il en était débarrassé depuis une quinzaine de jours, lorsque le soir de Noël, il fut pris d'une douleur sourde dans le flanc droit, qui lui fit penser à de l'appendicite.

Il continua ses occupations pendant quelques jours, sans prendre d'avis médical, se sentant simplement mal en train, sans appétit, et souffrant toujours du côté droit du ventre.

Le 3 janvier violent frisson qui dura plusieurs jours et fut suivi de sueurs profuses.

Depuis cette date, les frissons se reproduisirent presque chaque jour, avec une température vespérale oscillant entre 38°5 et 39°5.

La douleur abdominale, de plus en plus marquée, finit par supprimer le sommeil, et au bout de quelques semaines, le malade abattu et considérablement amaigri devint méconnaissable.

On pensait à une paratyphoïde.

Le 3 février, mon collègue le Dr Pissavy, appelé en consultation, découvrit un rein droit tuméfié et me fit convoquer d'urgence.

Le malade, très déprimé au physique et au moral, couché en chien de fusil sur le côté droit, me fit fort mauvaise impression.

Je constatai dans la partie supérieure du flanc droit, derrière une paroi, qui se défendait légèrement, une

tuméfaction douloureuse, ayant tous les caractères d'un rein à peu près doublé de volume, légèrement abaissé et ballottant.

Pas de douleur sur le trajet de l'uretère.

On ne sent pas le rein gauche et le palper n'éveille aucune douleur de ce côté.

Aucun trouble de la miction.

Les urines qu'on me présente, ne paraissent contenir, à l'œil nu, ni pus ni sang.

L'absence de toute trace d'empâtement profond dans la région lombaire, la netteté du ballottement rénal me font éliminer le phlegmon périnéphrétique, auquel devait faire songer le commémoratif furonculose.

Je pensai à une pyonéphrose, avec oblitération probable de l'uretère, puisque les urines ne paraissaient pas purulentes.

Le malade est transporté le lendemain à la maison de Santé Brochant.

Le 5 février, cystoscopie et cathétérisme urétéral par le Dr Germain, sous l'anesthésie lombaire.

Vessie normale. L'uretère droit est parfaitement perméable, comme le gauche, et le rein malade ne présente aucune trace de rétention pyélique.

Nous avons fait pour chaque rein l'épreuve de la polyurie expérimentale et de la phloridzine et l'examen histo-bactériologique du culot centrifugé.

	R. D. malade	R. G. supposé sain
Volume (2 ^{hs} 30).....	38 cent. cubes	52 cent. cubes
Urée au litre.....	13 gr. 87	14 gr. 50
Quantité réelle éliminée.....	0 gr. 52	0 gr. 75
Chlorures au litre.....	3 gr. 40	4 gr. 20
Quantité réelle éliminée.....	0 gr. 12	0 gr. 21
Sucre phloridzique au litre..	4 gr. 15	4 gr. 28
Quantité réelle éliminée.....	0 gr. 15	0 gr. 52
Albumine.....	Traces	Traces
Sang.....	Présence	Présence
Pus.....	Néant	Néant
Microbes.....	Néant	Néant
Réaction polyurique.....	Insignifiante	Insignifiante

Il résulte de cet examen, que le rein droit, cliniquement malade, n'est pas pyonéphrétique, que son urine ne contient ni pus, ni microbes et que sa valeur fonctionnelle est peu inférieure à celle du rein gauche.

La présence d'un peu de sang dans l'urine des deux reins peut être attribuée au cathétérisme urétéral.

L'absence de réaction du rein gauche à l'épreuve de la polyurie expérimentale tient sans doute à un certain degré de néphrite toxique. Mais les éliminations de ce rein sont suffisantes, pour qu'on puisse enlever sans danger le rein malade, s'il y a lieu.

Avec ces données du cathétérisme urétéral, il fallait abandonner l'idée d'une pyonéphrose ou d'une pyélonéphrite, et conclure à l'existence d'une suppuration en plein tissu rénal, sans communication avec les voies d'excrétion.

Opération le 10 février 1912. Anesthésie à l'éther. Incision lombaire classique.

Les différents plans de la région et le fascia rénal ont leurs caractères absolument normaux.

La capsule fibreuse se laisse séparer facilement de la face postérieure du rein, que je mets à nu dans toute son étendue, sans voir aucune lésion.

En avant la libération est plus difficile. Après avoir contourné le pôle inférieur, je ne réussis à la compléter qu'en faisant une décortication sous-capsulaire partielle.

Aucun foyer purulent extra-rénal n'est constaté. Mais en luxant le rein, je sens et bientôt je vois sur sa face antérieure une tuméfaction arrondie, saillante comme un verre de montre, occupant toute la largeur du rein et à peu près le tiers moyen de sa longueur.

Sur le fond grisâtre de cette zone, séparée de la capsule propre, tranchent une quantité de points jaunâtres purulents : on dirait un gros foyer de tuberculose.

Bien qu'il n'y eut pas d'autre lésion visible à la surface du rein, la néphrectomie me parut nécessaire.

Suture de la plaie avec deux drains dans la loge rénale.

Le rein gauche sécréta 500 grammes le premier jour, 750 grammes le second et plus d'un litre à partir du troisième.

La température baissa progressivement à 37 degrés en huit jours ; puis elle remonta pendant quelques jours, pour redescendre après désunion de la plaie et rester définitivement à la normale.

L'opéré quitta la maison de santé complètement guéri le 1^{er} avril.

Je l'ai revu à différentes reprises en parfait état.

L'examen histologique de la zone malade a été pratiqué par mon ami le Dr Lecène, qui, sans connaître l'histoire clinique, m'a remis la courte note suivante : « Nombreux abcès corticaux avec sclérose très marquée et destruction quasi complète du tissu rénal. C'est un beau cas de néphrite suppurée, probablement métastatique, car une telle destruction du parenchyme rénal avec abcès, sans distension des tubes, ne se voit que dans les cas d'infection hémotogène du rein. »

OBSERVATION II (Inédite)

(Due à l'obligeance de M. le Dr Lenormant.)

Mme Vve D..., trente ans, entre le 28 juin 1919 à l'hôpital Saint-Louis, salle Gosselin.

Vers le 22 mai 1919, elle a eu trois gros furoncles de la nuque.

Après guérison de ces furoncles elle s'est trouvée dans un grand état de faiblesse, accompagné de frissons, de vomissements, de céphalée et de dyspnée.

En même temps se sont manifestées des douleurs abdominales, siégeant du côté droit.

Du 23 au 28 juin, la malade, sur le conseil d'un médecin, prend sa température et constate qu'elle oscille entre 39 et 40 degrés.

Le médecin, qui d'abord avait pensé à une fièvre

typhoïde, découvre à l'examen un gros rein droit et envoie la malade à l'hôpital.

Du 28 juin, jour de son entrée salle Gosselin, au 1^{er} juillet 1919, sa température continue à osciller entre 39 et 40 degrés.

Elle présente les mêmes symptômes fonctionnels et les mêmes douleurs abdominales du côté droit.

A l'examen on constate de la contracture musculaire du côté droit.

Mais on arrive à sentir nettement une masse régulière, bien limitée, arrondie, ayant tous les caractères de la partie inférieure d'un rein augmenté de volume.

Cette masse présente le signe du ballottement et est douloureuse à la pression.

L'examen des urines pratiqué le 30 juin 1919, donne les résultats suivants :

Abondant dépôt constitué par divers sédiments minéraux et quelques cellules.

Nombreuses bactéries indéterminées.

Présence certaine de pus (toutefois les leucocytes ne sont pas très nombreux).

Opération le 1^{er} juillet 1919. Incision oblique dans la fosse lombaire.

On arrive rapidement sur le rein. La capsule adipeuse rétro-rénale est intacte.

Dès les premières tentatives de libération et de décortication du rein, on ouvre un abcès situé dans le parenchyme.

Le rein très friable se déchire sous le doigt et l'hémorragie est abondante. On parvient cependant à faire une décortication sous capsulaire du rein et à l'extérioriser.

L'uretère est normal et il n'y a pas de rétention importante dans le bassin.

Les lésions siègent principalement vers la partie moyenne du rein, dont les pôles sont respectés, plus près de la face antérieure que de la face postérieure, plus près du hile que du bord convexe.

Résection partielle du rein et conservation des pôles.

Suture très insuffisante, parce que le tissu rénal coupe sous les fils.

Néanmoins le rein remis en place ne paraît plus saigner et on se contente de tamponner largement sa loge.

Suture partielle des muscles et de la peau.

La malade sort de l'hôpital guérie le 9 août 1919.

Examen histo-pathologique de la pièce.

Il n'est pas possible de faire un diagnostic précis. C'est une inflammation d'allure banale, mais avec réaction fibreuse, qui paraît plus ancienne que l'histoire clinique ne permettait de la supposer.

On ne trouve pas de microbes acido-résistants ou autres.

CONCLUSIONS

Les furoncles, fréquemment à l'occasion d'un traumatisme, peuvent donner lieu à des abcès corticaux métastatiques du rein, qui sont généralement le point de départ d'une périnéphrite suppurée.

Les uns sont de petits abcès miliaires, qui restent absolument latents ou bien se trahissent par quelques phénomènes locaux, qui guérissent spontanéement.

Les autres au contraire sont de gros abcès, qui avant d'envahir la graisse périrénale, vont conserver pendant un temps variable une individualité propre.

Ils donnent lieu à des symptômes généraux graves, à une sensibilité douloureuse de la région lombaire accompagnée de contracture musculaire, à une tuméfaction du rein, sans qu'il y ait le plus souvent de modification pathologique des urines.

Ce sont ces abcès, que l'on peut avec Israël, désigner sous le nom « d'anthrax du rein ».

Leur diagnostic est parfois des plus délicats, jusqu'à ce qu'une palpation minutieuse de la région lombaire attire l'attention sur le rein. Et cependant un diagnostic précoce s'impose, si l'on veut éviter l'intoxication pro-

gressive de l'organisme et prévenir la migration du pus vers la graisse périrénale.

Donc ne pas attendre que l'abcès soit extra-rénal, mais intervenir lorsqu'il est encore intra-rénal. On pratiquera soit une néphrotomie, soit une néphrectomie.

Vu : le Président de la thèse,
BRINDEAU

Vu : le Doyen
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

1. **Lannelongue.** — De l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance, 1879.
2. **Albarran.** — Le rein des urinaires (*Thèse 1889*).
3. **Lannelongue et Achard.** — Etude expérimentale des ostéomyélites à staphylocoques et à streptocoques (*Annales de l'Institut Pasteur*, avril 1891.)
4. **Lambert.** — Les abcès du rein (*Communication à la Société médicale de Reims*, Séance du 18 avril 1906).
5. **Bergeret.** — Pathogénie des phlegmons périnéphrétiques primitifs (*Archives urologiques de la Clinique de Neckèr*, t. II, fascicule II.)
6. **Cleisz.** — Périnéphrites suppurées métastatiques (*Thèse 1919*).
7. **Cunningham** (Boston). — Infection rénale aiguë unilatérale d'origine hémato-gène (*Transactions of the american association of the genito urinary surgeons*, t. 7, 1912, p. 173).
8. **Emerson Brewer** (New-York). — *XXIII^e Congrès de l'Association française de Chirurgie*. Séance du 5 octobre 1910.
- *XVII^e Congrès international de médecine à Londres*. Séance du 10 mai 1913.
9. **Israël** (Berlin). — Chirurgie clinique des maladies du rein. Berlin, 1901, page 380.
- Anthrax métastatique du rein (*Med. W.*, t. 5).
10. **Iaffé.** — Chirurgie de l'abcès métastatique du rein (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, t. 9, Fasc. 4 et 5 (1902).
11. **Cahn.** — Périnéphrites et pyonéphroses après les furoncles (*Med. Woch.*, 1902, n° 19, p. 777).
12. **Jordan** (Heidelberg). — Abcès rénaux et pararénaux consécutifs à des furoncles ou à d'autres petits foyers de suppuration périphériques. *XXXIV^e Congrès de la Société allemande de Chirurgie*. Berlin, 1905 (*Centralblatt für chirurgie*, n° 30, p. 110).
13. **Albrecht.** — Néphrites et périnéphrites aiguës infectieuses

- unilatérales (*Zeitschrift für gynäkologische. Urologie*, t. 4, Fasc. 6, mai 1914, p. 222 à 233.)
14. **Baum** (Kiel). — Néphrite suppurée hémotogène unilatérale et son traitement (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, t. 21, Fasc. 5, 1910, p. 823).
15. **Rehn**. — Diagnostic et opération précoces des suppurations métastatiques dans la capsule graisseuse du rein (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. 73, Fasc. 1, mai 1911, p. 1 à 34).
16. **Zinn**. — Absès rénaux et périrénaux métastatiques provenant de furoncles (*Die Therapie der Gegenwart*, t. 53, fasc. 4, avril 1912, p. 145).
17. **Schnitzler**. — Des processus suppurés métastatiques rénaux et périrénaux (*Wiener med. Wochenschrift*, t. 63, n° 39, 20 sept. 1913, p. 2531 à 2536).
18. **Arnold Krieg**. — De l'abcès du rein et de ses rapports avec les suppurations périnéphrétiques (*Beiträge zur klinischen Chirurgie*, 1916, t. 99, p. 144).
19. **Koch**. — Origine hémotogène des néphrites suppurées par le staphylocoque (*Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten*, t. 61, 1908).
20. **Iéremitch** (Pétrograd). — Sur les abcès hémotogènes du rein (*Travaux de la Clinique chirurgicale du Prof. Fedoroff*, t. 5, 1911, p. 205 à 235.)
21. **Ekehor** (Upsal). — Un cas rare de staphylomycose du rein avec petit abcès périnéphrétique (*Folia. Urologica*, t. 8, n° 3, p. 131).
22. **Santos** (Lisbonne). — Complications rénales et périrénales de la furunculose (*Medicina contemporanea Lisbonne*, t. 80, n° 43, 27 octobre 1912, p. 337).
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.....	7
Historique.....	10
Anatomie pathologique.....	12
Etiologie.....	14
Symptômes.....	17
Diagnostic.....	21
Traitement.....	22
Observations.....	25
Conclusions.....	31
Bibliographie.....	33

